Lane Medical Library

UEBER

ACETONAEMIE

INAUGURAL - DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

WELCHE

NEBST BEIGEFUEGTEN THESEN

MIT

ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

UNIVERSITAET GREIFSWALD

AM 19. FEBRUAR 1873

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

THOMAS KRUSZKA

AUS SLAWOMIERZ.

OPPONENTEN:

H. MÜLLER, DRD. MED., PRAKT. ARZT.

K. STANKOWSKI, DRD. MED.

T. ZIELEWSKI, DR. MED.

GREIFSWALD.

DRUCK VON FR. HACHE.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0243

DEM

HOCHVEREHRTEN VEREIN

TOWARZYSTWO
POMOCY NAUKOWEJ

IMIENIA

KARÓLA MARCINKOWSKIEGO

ALS

GERINGES ZEICHEN

DER

HOCHACHTUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Es giebt nur wenige Krankheiten, die für den Arzt so unangenehm und für den Kranken so verhängnissvoll sind, wie der Diabetes mellitus. Der Arzt sieht seinen Patienten dahinschwinden, ohne dass er ihm wesentlich zu helfen im Stande ist, der Patient ist stets von Gefahren umringt, die gleichsam nur darauf lauern, dass er irgend einen Fehler begeht, um ihn sofort ins Grab zu stürzen. Wie schleichend und unbemerkt sich die Krankheit in den Organismus einnistet, so sicher führt sie zum Tode; wenigstens ist bis jetzt nur in wenigen Fällen eine Heilung bei Diabetes mellitus sicher nachgewiesen. Der Verlauf der Krankheit zieht sich manchmal auf Jahre hin, machmal dauert er nur einige Monate, in exquisiten und rapide verlaufenden Fällen nur wenige Wochen. Der Tod erfolgt meistens in Folge einer intercurrenten Krankheit, in selteneren Fällen werden die Kranken soporös und gehen, wie F. v. Niemeyer sagt, unter Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, welche an die der urämischen Intoxication erinnern, zu Grunde.

In der letzten Zeit wurden hier zwei Fälle von Diabetes mellitus beobachtet, die die oben erwähnten Erscheinungen darboten. Den ersten Fall habe ich als

Practicant in der hiesigen medicinschen Klinik zu beobachten Gelegenheit gehabt, ebenso wurde der zweite mir durch die Güte des Herrn Prof. Mosler mitgetheilt mit der Erlaubniss, denselben in meine Publication aufnehmen zu dürfen.

I. Fall. Der 40 Jahre alte Patient glaubt während der grossen Hitze im vorigen Sommer bei der Arbeit sich erkältet zu haben Darnach musste er mehr Urin lassen und hatte grösseren Hunger und Durst, dabei schwanden seine Kräfte, und er wurde magerer. Von seinem behandelnden Arzte wurde ihm die Milchkur verordnet; doch blieb dieselbe ohne Erfolg, wesshalb er sich am 5. November in das hiesige Krankenhaus aufnehmen liess.

Patient von hohem Wuchs, ziemlich mager, fiel bei seiner Vorstellung in der Klinik durch einen sehr deutlichen Acetengeruch aus dem Munde auf. Die Inspection der Mundhöhle ergab schwach belegte Zunge, etwas geröthete Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut Fast sämmtliche Zähne mehr oder weniger cariös. Die Reaction des Mundsecretes von saurer Beschaffenheit. Hauptsächlich klagte Patient über Schwäche und Mattigkeit in den Gliedern, über allzureichliches Urinlassen. Von Seiten seines Nervensystems, der Respirations- und Circulationsorgane waren keine erheblichen Anomalien wahrnehmbar. Der Unterleib war eingesunken, Stuhl normal, Leber und Milz nicht vergrössert. Die Harnsecretion war in bedeutendem Grade vermehrt, so dass Patient durchschnittlich in der Nacht dreimal aufstehen musste, um Urin zu lassen. Die Quantität desselben betrug am 8. November

5000 Ctm. mit einem specifischen Gewichte von 1040. Der Urin sah schwachgelb aus und reagirte deutlich sauer. Eine genaue Untersuchung auf Albumen ergab unbedeutende Quantität desselben; dagegen wurde eine reichliche Menge von Zucker nachgewiesen. In 24 Stunden betrug die Menge 355 Gramm. Harnstoff von 24 Stunden 65 Gramm. Kochsalz 15 Gramm. Phosphorsäure 3,75 Gramm.

In den folgenden Tagen habe ich bei der Harnanalyse folgende Werthe erhalten:

Datum.	Harn. Menge	sp. Gew.	Zucker. %	Ges. Gew.	Harnstoff. %	G.	G.	Kochsalz. %	G.	G.	Phosphors. %	G.	G.
8. 11.	5000	1040	7,1	355,0	1,3	65,0		0,3	15,0		0,075	3,75	
10. 11.	4430	1042	8,3	366,6	2,1	93,0		0,42	18,6		0,095	3,77	
11. 11	5010	1040	8,1	405,8	1,4	70,1		0,36	18,0		0,075	3,76	
12. 11.	5330	1038	8,3	441,9	1,2	64,0		0,35	18,7		0,085	4,53	
13. 11.	5350	1040	7,6	406,6	1,3	69,6		0,35	18,7		0,085	4,55	
14. 11.	5030	1040	8,3	417,5	1,5	75,5		0,38	19,0		0,1	5,03	
15. 11	4850	1038	7,7	373,5	1,6	77,6		0,36	16,5		0,095	4,61	
16. 11.	5000	1036	7,1	355,0	1,4	70,0		0,32	16,0		0,085	4,25	
17. 11	4850	1032	6,4	313,6	1,4	66,9		0,32	15,5		0,08	3,88	
18. 11	4900	1030	5,6	272,2	0,8	39,2		0,28	13,7		0,065	3,18	

Auf Albumen ist nur am 8. 11. genaue Untersuchung vorgenommen worden und zwar ergab sich 0,026 % im Ganzen 1,3 Gr. An den folgenden Tagen schien der Gehalt am Albumen sich zu vermindern bis schliesslich am 17. dasselbe nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

Um den Einfluss des von Otto Schultzen bei Diabetes gerühmten Glycerins zu constatiren, wurden dem Kranken täglich 25. Gramm, in steigender Dosis, täglich um 5,0 Gr. vermehrt, in Wasser verdünnt, gereicht,

so dass er am 14. November und fernerhin 50 Gramm Glycerin in 24 Stunden einnahm. Am 12. erhielt er als Zulage zwei Eier und vom 14. November an bekam er animalische Kost, bestehend in zwei Mal Bouillon, drei Eiern, zwei Mal Kalbsbraten nebst zwei kleinen Flaschen Weisswein. Patient klagte immer fort über Schwäche und Mattigkeit; nur am 16. gab er an, dass er sich besser fühle. Seine Körpertemperatur blieb normal, sein Körpergewicht nahm seit der Aufnahme um ein Pfund zu. Doch schon am 17. fühlte sich Patient etwas schlechter und klagte über Stiche in der rechten Seite, die sich am 18. November vermehrten. Die Percussion ergab nichts Abnormes; die Auscultation liess Rasselgeräusche hauptsächlich in der rechten Seite wahrnehmen. Auswurf nicht vorhanden. Patient war sehr verdriesslich, mürrisch, klagte über Eingenommensein des Kopfes, war matt und muskelschwach, klagte in hohem Grade über Appetitmangel. Der Acetongeruch aus dem Munde hatte in bedeutendem Grade zugenommen. Am 19. waren auf der Lunge keine neuen Erscheinungen nachweisbar. Der Puls war sehr schwach und frequent; die Temperatur 37,0°C. Patient war in hohem Grade kleinmüthig und apathisch. Nachmittags zwei Uhr vorübergehende Delirien, darauf Apathie und Somnolenz. Urinmenge war um die Hälfte vermindert; das specifische Gewicht 1023. Abends sank die Temperatur auf 36,0°C. Die Pulsfrequenz war 130, die Athemfrequenz 40. Patient hatte schon am Tage vorher Excitantien erhalten und wurden dieselben in gesteigerter Dosis fortgesetzt. In dem ganzen Zimmer, worin Patient sich befand, verbreitete sich ein sehr deutlicher Aceton-

geruch. In der nächsten Nacht verharrte der Patient in dem Zustande der Somnolenz und Apathie, verweigerte die Annahme von Speisen und Getränken. Trotz allen bei ihm angewandten Excitantien, warmen Bädern mit Begiessungen, starker Weine, Frictionen, war es nicht möglich, den Schwächezustand des Patienten zu beseitigen. Unter den Erscheinungen des Collapsus erfolgte der Tod Vormittags 10½ Uhr.

Eine Section konnte in diesem Falle nicht ausgeführt werden.

II. Fall. Hermann Wichmann, 5½ Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, war in seinen ersten Jahren vollkommen gesund. Im Anfange seines fünften Jahres überstand er eine Dysenterie, der nach Verlauf einiger Wochen eine auffallende Verstimmung und Mattigkeit folgte. Trotz der grösseren Menge von Speisen schwanden die Kräfte des Knaben auffallend. Am 1. Juli 1868 wurde er der medicinischen Poliklinik zur Behandlung überwiesen. Der Knabe bot ein krankhaftes Aussehen, das Auge war matt, die sichtbaren Schleimhäute blassroth, die Gesichtshaut, sowie die übrige Haut fahl und trocken, der Bauch sehr aufgetrieben, theilweise wohl in Folge der Anfüllung mit getrunkenen Wassermassen, die sich täglich auf zwei bis drei Quart belaufen sollten Die Extremitäten ehr abgemagert, der Herzimpuls nicht sichtbar, Puls schwach, Herz und Lunge normal. Von Seiten des Nervensystems wurde Verminderung der Sensibilität an den unteren Extremitäten für den inducirten Strom, geringere Reizbarkeit der motorischen Nerven für den galvanischen Strom nachgewiesen Stuhl angehalten, Urin-

menge von 24 Stunden = 3215 Ccm. Specifisches Gewicht 1035, Zuckermenge 211 Gr. in 24 Stunden. Ein Acetongeruch war an dem Mundexhalate noch nicht nachweisbar. Es wurde eine tonisirende Behandlung eingeleitet. Trotzdem nahmen die Kräfte mehr ab. Es gesellten sich Verdauungsstörungen hinzu und konnte dabei ein deutlicher Acetongeruch aus der Mundhöhle constatirt werden. Eines Tages wurde Herr Professor Mosler plötzlich zu dem Kinde gerufen, weil dasselbe, wie die Eltern meinten, an Hirnentzündung erkrankt sei. Als derselbe in das Zimmer trat, fiel ihm sofort der sehr starke Acetongeruch auf, welcher dasselbe erfüllte. Das Kind lag in einem halb soporösen Zustande mit sehr schwachem Pulse, kühlen Extremitäten, die Zunge war trocken, in der Mundhöhle der oben erwähnte Geruch am deutlichsten entwickelt. Alle Reizmittel waren vergebens. Nach 24 Stunden erfolgte der Tod unter Erscheinungen von Herzparalyse. Bei der Autopsie war es der äusseren Verhältnisse wegen, nur möglich die Schädelhöhle zu öffnen. An dem Gehirn liess sich keine Abnormität nachweisen. Alle Hirntheile verbreiteten dagegen einen sehr intensiven Acetongeruch.

In beiden diesen Fällen ist durch den Nachweis des Zuckers im Harne die Diagnose auf Diabetes mellitus vollkommen berechtigt; in beiden Fällen ist der tödtliche Ausgang nach längerem Bestehen der Krankheit ziemlich plötzlich eingetreten, ohne dass man irgend ein Organ oder einen Körpertheil für derartig verändert ansehen konnte, dass man ihn als an dem Ausgange für schuldig erklären könnte. In dem ersten Falle klagte zwar Patient über unbedeutende Stiche in der rechten Brust, was

auf eine Veränderung in diesem Körpertheile hindeuten könnte; doch fand man bei der physikalischen Untersuchung keine Spur von einer ernsteren Krankheit; man fand nur Zeichen eines unbedeutenden Bronchialkatarrhs, den man nicht als alleinige Ursache des so plötzlich eingetretenen Todes ansehen kann.

Nachdem Herr Professor Mosler bei der Epikrise dieser Fälle alle möglichen Todesarten des Diabetes mellitus eingehend erörtert, hat er beide Todesfälle als Folge einer Blutvergiftung durch Aceton (Acetonaemie) erklärt, welches durch seinen Geruch bereits längere Zeit im Leben sich kund gegeben hatte. In seinen klinischen Vorträgen hat derselbe wiederholt auf das Vorkommen des Acetongeruchs in verschiedenen Krankheiten aufmerksam gemacht. Seine Beobachtungen stimmen genau überein mit denen von Dr. Petters und Dr. Kaulich.

So berichtet Dr. Petters in der Prager Vierteljahrsschrift (Band 55 pag. 81—94 1857) von einem Falle von Diabetes mellitus, der ganz den oben beschrienen Fällen analog verlief und im Sopor mit exitus lethalis unter Verbreitung von Acetongeruch endete. Er stellte auch durch Destillation eine weisse Flüssigkeit dar, die neutral reagirte und sowohl durch Geruch als auch durch vorgenommene Reactionen als Aceton erkannt wurde. In derselben Prager Vierteljahrsschrift (Band 67 pag. 58—72 1860) hat Jos. Kaulich mehrere Fälle veröffentlicht, in denen das Aceton die Ursache von soporösem Zustande der Kranken gewesen ist. Auch stellte er aus dem Harn eines Diabetikers eine grössere Menge

Acetons dar (aus 30 Pfund Harn ungefähr 30 Gr. Aceton) welches mit etwas Alkohol verunreinigt war.

Nachdem in diesen beiden Fällen das Aceton als die Ursache des Todes bezeichnet war, hatte es ein besonderes Interesse, diese Annahmen durch Experimente an Thieren zu bekräftigen, wesshalb ich auf Anregung des Herrn Professor Mosler diese Aufgabe mir gestellt habe.

Durch die Güte des Herrn Prof. Schwanert erhielt ich aus dem hiesigen chemischen Laboratorium eine gewisse Quantität Aceton. Auf den Rath des Herrn Prof. Landois, welcher mich bei meinen Arbeiten zu unterstützen die Güte hatte, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche, habe ich zunächst die Einwirkung des Acetons auf das Blut studirt. Ich fing mit dem Froschblute an, weil dasselbe sich zu derartigen Untersuchungen am besten eignet, einmal wegen der Grösse der Blutkörperchen, dann aber auch aus dem Umstande, dass sie kernhaltig sind und aus den in der Flüssigkeit vorhandenen Kernen möglicherweise auf die die Blutkörperchen auflösende Eigenschaft des zugesetzten Mittels geschlossen werden kann.

Versuche.

Die Versuche stellte ich zunächst in der Weise an, dass ich mehrere Lösungen von Aceton und Wasser herstellte und dazu Froschblut zufliessen liess. Ich fügte zu unverdünntem Aceton einige Tropfen Blut hinzu. Das Blut, sobald es mit dem Aceton in Berührung trat, wurde sofort auffallend hell, dann immer dunkler und nach ungefähr ½ Minute gleichmässig braungefärbt. Unter dem

Mikroskop zeigten sich viele Kerne, die darauf deuteten, dass eine grössere Anzahl von Blutkörperchen zu Grunde gegangen war. Dabei fand ich auch viele intacte mit etwas zackigen Rändern. Zwischen den einzelnen Körperchen und Kernen, und in den Blutkörperchen selbst sah man ein körnchenartiges Sediment, welches ich als niedergeschlagenen Blutfarbstoff ansah.

Ferner nahm ich 1 Aceton auf 1 Wasser und fügte dazu Blut hinzu. Das Bild war sowohl makroskopisch wie auch mikroskopisch von dem vorigen nicht wesentlich verschieden, nur trat die Farbenveränderung viel langsamer ein.

Ausserdem mahm ich 1 Aceton auf 3 Wasser und fügte Blut hinzu. Das Gemisch wurde sofort lackfarben. Unter dem Mikroskope fand ich sehr abgeblasste, sonst aber ganz unveränderte Blutkörperchen vor, deren Blutfarbstoff sich vom Stroma getrennt und sich der umgebenden Flüssigkeit mitgetheilt hatte. Ich liess diese verschiedenen Blutmischungen längere Zeit stehen, doch fand ich weder makroskopisch noch auch mikroskopisch wesentliche Veränderung vor.

Beim ferneren Versuche mischte ich je 2 Tropfen Blut mit einer Lösung von 1) 1 Aceton und 4 Wasser, 2) 1 Aceton und 3 Wasser. Im ersten Falle trübte sich die Flüssigkeit anfangs, bald wurde sie aber ganz durchsichtig und lackfarben, im zweiten Falle trübte sie sich etwas mehr und ist nicht durchsichtig geworden. Bei mikroskopischer Untersuchung fand ich im ersten Falle wenige fast ganz entfärbte Blutkörperchen. Im zweiten Falle war der Befund ein ganz interessanter. Die Blutkörperchen selbst waren ebenso, wie im ersten Falle

fast vollständig entfärbt, und nur ungenau zu sehen, dabei befanden sich bald mehr bald weniger in der Flüssigkeit schwimmende Kerne. Die Blutkörperchen schienen wie mit einander zusammengeklebt und zwischen ihnen unzählige ganz kleine dunkle Körnchen. Beide Flüssigkeiten liess ich längere Zeit stehen und untersuchte von Zeit zu Zeit unter dem Mikroskop. In der ersten Flüssigkeit, welche allmählig immer deutlicher die Lackfarbe annahm, fand ich nach ungefähr einer Stunde weder Blutkörperchen noch Kerne vor. Die zweite Flüssigkeit blieb makroskopisch unverändert, dagegen unter dem Mikroskop nahm man wahr, dass die Anzahl der Blutkörperchen sich vermindert, die der Kerne sich vermehrt hatte. Sowohl zwischen den Kernen und Blutkörperchen, als auch frei in der Flüssigkeit fand man Häufchen von niedergeschlagenem Blutfarbstoffe. Nach 24 Stunden war das Bild sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch im Wesentlichen nicht viel verändert. Die erste Mischung blieb durchsichtig, doch konnte man an ihr drei Schichten ziemlich deutlich unterscheiden, von denen die oberste und die unterste vollständig durchsichtig waren, die mittlere dagegen aus einem hellen, durchsichtigen, wolkigen Niederschlage bestand. Aus dieser Schicht holte ich mit einem dünnen Drähtchen etwas von der gequollenen durchsichtigen Substanz, die sich wie aufgequollenes Fibrin ausnahm. Unter dem Mikroskop fand ich eine aus vielen feinsten Fädchen zusammengesetzte Masse, die ich als Fibrin bezeichnen konnte. In der anderen Flüssigkeit setzte sich ein weisslich-rothes Sediment zu Boden, die darüber befindliche Schicht war

klar und durchsichtig. Das Sediment zeigte sich unter dem Mikroskop als aus vielen Kernen bestehend, von denen nur wenige mit einem Rest von Protoplasma umgeben waren. Darunter befanden sich Häufchen von niedergeschlagenem Blutfarbstoff. Fibrin konnte nicht nachgewiesen werden, dagegen waren die Blutkörperchen wie auch die Kerne und Blutfarbstoffkörnchen in eine feine wolkige Masse gehüllt.

Um die Wirkungsweise einer noch mehr verdünnten Lösung von Aceton zu beobachten, nahm ich auf 10 Theile Wasser 1 Aceton und fügte dazu einige Tropfen Blut hinzu. Die beiden Flüssigkeiten mischten sich vollkommen, die Mischung wurde durchsichtig und lackfarben. Unter dem Mikroskop fand ich fasst vollkommen entfärbte Blutkörperchen, sonst keine wesentliche Veränderung und keine anderen morphologischen Bestandtheile. Ich schloss nun daraus, dass in der Lösung das Aceton zu verdünnt war, um eine bemerkbare Einwirknng auf die Blutkörperchen ausüben zu können; die Veränderung, die dabei eintrat (Lackfarbe) ist wesentlich dem in der Lösung vorhandenen Wasser zuzuschreiben.

Bei einem weiteren Versuche stellte ich mehrere Lösungen dar und brachte in sie je einen Tropfen frischentleertes Kaninchenblut. Die Lösungen waren folgende:

I) Reines Aceton 1 Gramm.

II) 0,5 Gr. Aceton auf 1 Gr. Wasser,

III) 0,3 Gr. Aceton auf 0,9 Wasser,

IV) 0,2 Gr. Aceton auf 0,8 Wasser.

Es traten nun folgende Erscheinungen zu Tage:

I) Sofortiger Niederschlag; die geronnenen Massen

nehmen eine hellrothe Farbe an und sinken zu Boden, die darüber befindliche Flüssigkeit bleibt ungefärbt. Unter dem Mikroskop sieht man theils einzelne Blutköperchen, die ihre Gestalt nicht verändert haben und mit körnigem Farbstoff gefärbt, theils mit einander zu einer Masse verklebt sind. In der Umgebung der Blutkörperchen verhältnissmässig wenig Farsbtoffkörnchen vorhanden.

II. Ebenfalls sofortiger Niederschlag, doch ist die Füssigkeit nicht ganz hell, sondern etwas milchig getrübt. Unter dem Mikroskop sieht man die Blutkörperchen intact und weniger gefärbt, als im vorigen Falle. Die Farbstoffkörnchen befinden sich meistens ausserhalb der Blutkörperchen.

III Die Flüssigkeit erscheint wenig getrübt und fast vollkommen lackfarben. Unter dem Mikroskop sieht man nur abgeblasste Blutkörperchen.

IV. Die Flüssigkeit ist vollständig lackfarben, unter dem Mikroskop sieht man ganz blasse etwas gequollene Blutkörperchen.

Am folgenden Tage hatte ich eine grössere Quantität von defibrinirten Hundeblut zur Disposition. Dieses benutzte ich, um mich makroskopisch über den Einfluss des Acetons auf grössere Blutmengen zu instruiren. Zunächst nahm ich eine gewisse Quantität Aceton und goss etwas Blut hinzu. Sofort trat eine gewaltige Veränderung ein Das Blut wurde zunächst hellziegelroth, bald wurde die Farbe immer dunkler, bis ungefähr nach $\frac{1}{4}$ Stunde die ganze Flüssigkeit vollständig braungefärbt erschien. — Zur ferneren Untersuchung nahm ich 1 Ace-

ton und 1 Wasser und goss dazu Blut hinzu. Die Flüssigkeit wurde hellroth und nahm bald fast ganz die Lackfarbe an. Doch wurde die Farbe beim Stehen allmählig immer dunkler, bis zum ausgesprochenen Braun; dabei wurde die Consistenz gelatinös. — Ferner nahm ich auf 2 Wasser 1 Aceton, sowie auf 3 und 4 Wasser 1 Aceton. Diese letzteren Lösungen waren in ihrer Einwirkung einander vollständig gleich, bei allen trat die Lackfarbe deutlich zu Tage und konnte von der durch destillirtes Wasser hervorgebrachten nicht mit Sicherheit unterschieden werden. Daraus schloss ich, dass die Wirkung des Acetons, wenn es mehr, als zur Hälfte mit Wasser verdünnt worden ist, auf Hundeblut nicht mehr isolirt beobachtet werden kann, ist es nämlich mehr verdünnt, so tritt schon die Einwirkung des Wassers ein.

Da ich bei den vorhergehenden Versuchen mich überzeugt hatte, dass das Aceton eine Einwirkung auf den Blutfarbstoff besitzt, so habe ich zu jeder der letzten Lösungen so wie zu der Mischung des Blutes mit destillirtem Wasser eine grössere Menge Aceton hinzugefügt. Sofort trat eine Veränderung in den Flüssigkeiten ein und zwar in allen dieselbe, nur dadurch unterschieden sie sich von einander, dass, je weniger Aceton in der Lösung ursprünglich gewesen ist, desto mehr musste ich davon hinzufügen, um die Veränderung eintreten zu sehen. Letztere bestand darin, dass an der Stelle, wo das Aceton mit der Flüssigkeit in Berührung trat, sich ein flockiger Niederschlag bildete und fügte ich noch mehr Aceton hinzu, so wandelte sich die ganze Masse in eine gelatinöse Substanz um.

Von jeder Mischung, wie sie ursprünglich war, nahm ich einen Tropfen und untersuchte ihn unter dem Mikroskop, wobei sich folgender Befund herausstellte.

I) (Reines Aceton.) Man sieht nur in Klumpen zusammengeballte Blutkörperchen, in ihnen den mehr dunklen Farbstoff in Körnchen. Neben den Blutkörperchen bemerkt man nur sehr wenige solche Körnchen ausserhalb.

II) Die Blutkörperchen liegen ebenfalls in kleineren und grösseren Haufen. In den Blutkörperchen befinden sich nur wenige Blutfarbstoffkörnchen, die meisten sieht man ausserhalb der Blutkörperchen. Ausserdem sieht man mehrere kleinere Körnchen, die sich von den Blutkörperchen nur durch ihre geringen Dimensionen unterscheiden.

Bei III., IV. und V. (Blut mit Wasser) ist unter dem Mikroskop nichts zu sehen, fügt man aber Aceton hinzu, so schlägt sich der Farbstoff nieder und die Blutkörperchen treten ganz deutlich hervor. Ueber das ganze Gesichtsfeld sind ganz feine wolkige Massen verbreitet. Die ganze Erscheinung verschwindet wieder auf Zusatz von Wasser.

Nach 24 Stunden untersuchte ich unter dem Mikroskop die mit Ueberschuss von Aceton versetzten Mischungen von III, IV. und V. und fand Haufen von Blutkörperchen, umgeben von gefälltem Blutfarbstoff und daneben kleinere und grössere, bis etwa die halbe Grösse der Blutkörperchen erreichende Klümpchen von ziemlich stark lichtbrechender Eigenschaft, die ich, da sie, abgesehen von ihrer Kleinheit, mit den Blutkörperchen die

grösste Aehnlichkeit besassen, als Reste zerstörter Blutkörperchen ansehen möchte.

Die deletäre Wirkung des Acetons auf die Blutkörperchen ist unzweifelhaft, doch lässt sich Manches nicht beobachten, wenn man reines Aceton nimmt. Verdünnt man es mit Wasser, so ist die Wirkung des letzteren auf das Blut ausgesprochen und es treten dabei Erscheinungen, die auch dem Wasser allein zugeschrieben werden können. Deshalb habe ich mich nach einem andern fluidum umgesehen, welches keine Wirkung auf die Blutkörperchen besitzen kann. Als das natürlichste Mittel zur Verdünnung des Acetons schien mir nun die Blutflüssigkeit selbst, das Blutserum zu sein. So wollte ich auch das Aceton damit verdünnen; ich nahm eine gewisse Menge von Blutserum und fügte dazu etwas Aceton hinzu. Es zeigte sich aber, dass diese beiden Flüssigkeiten sich nicht mit einander mischen lassen. Sobald nämlich das Aceton zum Serum trat, brachte es sofort eine Gerinnung in demselben hervor. Die geronnenen Massen schwammen obendrauf, und fügte ich noch mehr Aceton, so bildeten sich in der ganzen Masse weisse Flocken, die auf Zusatz von Wasser sich wieder vollständig auflösten. Auch wurde der Niederschlag jedesmal gelöst, wenn ich eine bedeutendere Menge Blutserums hinzufügte. Darauf mischte ich etwas Blut mit Blutserum; goss ich etwas Aceton hinzu, so entstand oben sofort der flockige weisse Niederschlag, der beim Umschütteln der Flüssigkeit sich wieder löste. Dieses wiederholte ich mehrmals, dabei klärte sich die Flüssigkeit immer mehr und nahm schliesslich einen der Lackfarbe ähnlichen Farbezustand an. Fügte

ich nun noch mehr Aceton hinzu, so entstand der Niederschlag wieder, verschwand aber beim Umrühren nicht mehr, und bei Zusatz von noch mehr Aceton verwandelte sich die ganze Flüssigkeit in eine flockige Masse. Unter dem Mikroskop bemerkte ich nichts weiter, als äusserst sparsame Blutkörperchen in einer farblosen wolkigen mit Farbstoffkörnchen durchsetzten Masse. Die Blutkörperchen waren vollständig entfärbt. — Daraus schloss ich nun, dass das Aceton zu denjenigen Flüssigkeiten gehört, die das Eiweiss zur Coagulution zu bringen im Stande sind. Um mich zu überzeugen, dass der Niederschlag Eiweiss war und ob auch alles Eiweiss durch Aceton gefällt wird, nahm ich etwas mit Serum verdünntes Blut, fügte etwas Wasser hinzu, dann goss ich eine bedeutendere Menge Aceton hinzu; darauf filtrirte ich die Flüssigkeit ab, welche vollständig klar und durchsichtig war und in welcher kein Reagens eine Coagulation oder auch nur eine Trübung hervorzubringen vermochte. Goss ich aber auf das Filter Wasser und fing es in einem Reagensgläschen auf, so war Eiweiss in Lösung gegangen und war in dem Filtrate nachzuweisen. Fügte ich Aceton zum Filtrat, so trat wieder der flockige Niederschlag ein. Derselbe trat aber auch beim Kochen und nach Hinzufügung von Salpetersäure ein. Da es nun Substanzen giebt, die auf das Bluteiweiss anders wirken, als auf das Hühnereiweiss, so lag es nahe, auch die Wirkung des Acetons auf Hühnereiweiss zu untersuchen. Zu dem Behufe verdünnte ich eine Quantität Eiweiss mit destillirtem Wasser, filtrirte und fügte Aceton hinzu, wodurch das Eiweiss sofort coagu-

lirte. Schon bei diesem Versuche trat von vornherein ein Unterschied in die Augen; ich setzte nämlich nur wenig Aceton hinzu, wodurch die oberste Schicht nur coagulirte, schüttelte darauf die Flüssigkeit, aber die Coagula blieben und wurden nicht aufgelöst; auch im Wasser lösten sie sich nicht, wie dies bei den Coagulis des Serumalbumins der Fall gewesen ist. Ich kam also zu dem Schlusse, dass einmal durch Aceton gefälltes Hühnereiweiss in Wasser nicht mehr löslich ist. Dagegen was die Wirkung des verdünnten Acetons anbetrifft so trat die Coagulation bei grösserer Verdünnung ebenso wie bei dem Serumalbumin nicht mehr ein.

Bei allen diesen Versuchen war die Einwirkung des Acetons so heftig, dass es mir nie gelungen ist die Vorgänge unter dem Mikroskop zu beobachten, vielmehr habe ich jedesmal nur die eingetretenen Veränderungen constatiren können. Um die direkte Beobachtung mir zu ermöglichen, nahm ich einen Tropfen Blut unter das Mikroskop und liess einen Tropfen Aceton zufliessen. Die Einwirkung auf die zunächst befindlichen Blutkörperchen war so rasch, dass, als ich in das Mikroskop hineinsah, ich an denselben eine dunklere Färbung wahrnahm und mich dadurch überzeugte, dass die Veränderung, welche eintreten sollte, bereits eingetreten war. Je weiter ich mich aber von dem Rande entfernte, desto weniger Veränderung traf ich an. Die dem Rande zunächst liegenden Blutkörperchen waren durch den körnigen Blutfarbstoff wie angefüllt; je mehr nach der Mitte zu bemerkte ich zwischen den einzelnen Blutkörperchen wolkigkörnigen Niederschlag, in welchem sich massenhafte Körnchen von dunklem Farbstoff zer-

streut vorfanden. Die Blutkörperchen selbst lagen in Haufen und beim genauen Zusehen bemerkte man, dass sie durch eine helle Masse wie zusammengelöthet waren. In ihrem Inhalte sah man nur wenig Farbstoff. Weiter nach der Mitte zu wurden die Blutkörperchen spärlicher, ebenso der Farbstoff, dagegen war die Flüssigkeit etwas mehr verfärbt und der wolkige Niederschlag vermehrt. Schliesslich kam ich an einen Punkt, wo zwischen dem massigen Niederschlag wenige Blutkörperchen und ziemlich viele Kerne zu Gesicht traten. Die Blutkörperchen waren abgeblasst und man konnte mitunter beobachten, wie sie allmählig verschwanden, während ihre Kerne sichtbar blieben.

Wenn wir uns die Wirkungen des Acetons auf das Blut vergegenwärtigen, so sind dies ungefähr folgende:

1. In geringer Menge dem Blute zugesetzt löst das Aceton den Blutfarbstoff auf, in grösserer schlägt es ihn nieder.

2. Es löst in geringer Quantität die rothen Blutkörperchen auf, in grösserer macht es sie sichtbar, wenn sie nicht aufgelösst, sondern durch irgend einen Einfluss (z. B. Wasser) unsichtbar gemacht worden sind.

3. Wird es sofort zum Blute in einer grösseren Menge zugesetzt, so scheint es zunächst den Blutfarbstoff aufzulösen, aber schon im nächsten Momente fällt es ihn schon, noch ehe er die Blutkörperchen hat verlassen können.

4. Der Einfluss auf weisse Blutkörperchen wurde nicht mit in den Kreis der Beobachtungen gezogen.

Nachdem ich mich auf diese Art und Weise von der Wirkung des Acetons auf das Froschblut überzeugt hatte, ging ich zu Versuchen an Thieren über. Zunächst wählte ich die Frösche, weil ich eines Theils glaubte, dass die Einwirkung auf dieselben viel eher eintreten wird, anderen Theils viel weniger Aceton dazu brauchte.

Was die Wirkung des Acetons auf den Frosch anbetrifft, so fand sich, das derselbe sehr leicht durch dasselbe in den Zustand einer vollständigen Betäubung gebracht werden kann, mag man dasselbe einathmen oder durch die Gefässe zur Resorption bringen lassen. Der Betäubungszustand gleicht durchaus der durch Aether oder Chloroform hervorgebrachten. Dem Eintritte der Betäubung geht grosse Unruhe vorauf, die wohl bei subkutaner Applikation zum Theil auf die Schmerzerregung zu schreiben ist, Athmung und Herzschlag nehmen ab, die Energie der Blutbewegung ist gesunken. Die Sensibilität wird schon nach kurzer Zeit herabgesetzt, während die Muskeln noch gut auf directe Reizung reagiren. Im Zustande der völligen Betäubung sind die Muskeln erschlafft, die Athmung setzt völlig aus. Mehrere Stunden kann der Frosch in der Betäubung völlig regungslos verharren. Ich theile in Folgendem einige Versuche mit, um an ihnen den Verlauf der Erscheinungen zu zeigen.

1) Einen mittelgrossen Frosch brachte ich in ein Glassgefäss und nachdem ich die Athmungsfrequenz, die sehr hoch war, gezählt hatte, (96 in der Minute) brachte ich auch ein mit Aceton getränktes Schwämmchen hinein. Der Frosch wandte sich vom Schwämmchen weg und suchte sich zu verkriechen; dabei machte er mit

den Vorderfüssen abwehrende Bewegungen, als wollte er sich etwas von der Nase wegwischen. Zeitweilig unterdrückte er das Athmen gänzlich. Die Unruhe steigerte sich nach einigen Minuten noch mehr und der Frosch machte heftige Anstrengungen um aus dem Gefässe zu entkommen. Dabei wurde die Athmung langsamer. Nach 12 Minuten betrug dieselbe 24 in der Minute. Das Thier wurde ruhiger und bald sass es still zusammengeduckt. Nach 15 Minuten wurde der Frosch in ganz betäubtem Zustande herausgenommen. Die Athmung hatte kurz vorher aufgehört. Hingelegt blieb er vollständig ruhig liegen und verharrte in der abnormsten Lage. Auf Kneifen der Zehen tritt keine Reaction ein, ebenso auf Oeffnen des Mundes und Kitzeln des Schlundes. Das geöffnete Maul fällt mechanisch zu. Herzschlag 20 in der Minute. Beim Niederwerfen von einer Höhe von mehreren Zollen tritt mitunter ein einmaliges sehr geringes Zusammenzucken, namentlich der hinteren Extremitäten ein. Nach 24 Minuten dauert die Betäubung fort, Herzschlag 26, Athmen nicht vorhanden. Nach 28 Minuten traten spontane fibrilläre Zuckungen der Ober- und Unterschenkel-Muskeln ein, die sich bald auch auf die Bauchmuskeln erstreckten. Nach 30 Minuten fing er an auf Schmerz zu reagiren, doch fehlte die Athmung noch immer. Nach 50 Minuten traten tetanische Zukkungen der hinteren Extremitäten ein; an den vorderen wurden nur die Zehen bewegt. Hingeworfen verharrte er in derselben Lage. Athmung fehlte noch immer, der Herzschlag betrug 28. Nach einer Stunde traten klonische Krämpfe am ganzen Körper auf, namentlich an den

hinteren Extremitäten. Beim Kneifen der Zehen zog der Frosch den Fuss zurück und machte mit dem andern abwehrende Bewegungen. Beim Aufhängen an einem Fusse machte er zappelnde Bewegungen, niedergeworfen zog er sich etwas zurück. Nach 70 Minuten machte er auf Kneifen heftige abwehrende Bewegungen und nach 80 Minuten trat die erste Athembewegung auf. Die Athmung war oberflächlich und geschah stossweise 22 in der Minute, der Herzschlag 28. Beim gewaltsamen Eröffnen des Mundes machte er heftige abwehrende Bewegungen. Die Energie des Herzschlages nahm sichtlich zu (34 in der Minute). Nach 85 Minuten machte der Frosch Versuche die unangenehme Rückenlage in die Bauchlage zu verwandeln; letzteres gelingt ihm auch bald; doch liegt er noch platt mit ausgestreckten Extremitäten. Nach 90 Minuten war er schon wieder fast ganz munter.

II) In dasselbe Glas, welches mit Acetondämpfen vollständig erfüllt war, brachte ich einen kleineren Frosch hinein. Sofort wurde dieser höchst unruhig, bald aber wurden seine Bewegungen schwächer, bis er endlich nach ungefähr 3 Minuten schon vollständig bewegungslos dalag. Ich nahm ihn heraus und bemerkte, dass das Athmen schon vollständig sistirt war, der Herzschlag war durch die Brustwand hindurch zu sehen und betrug seine Frequenz 24 in der Minute. Auf Insulte reagirte der Frosch gar nicht mehr. In der vorsichtig ausgespannten Schwimmhaut sah ich unter dem Mikroskop nur noch in vereinzelten Gefässen das Blut circuliren, in den meisten stockte es gänzlich. Nach $\frac{3}{4}$ Stunden war der Zustand

derselbe; am nächsten Morgen fand ich den Frosch ganz munter vor.

III) Ein grosser Frosch wurde in dasselbe Glasgefäss hineingebracht; er wurde sofort unruhig, doch schon nach 1 Minute wurden seine Bewegungen schwächer, nach der zweiten hörten sie ganz auf. Herausgenommen und auf den Rücken gelegt, zeigte er das Bestreben die Bauchlage wieder einzunehmen; auch wehrte er sich gegen Insulte. Auf den Rücken gelegt, nachdem er vorher noch auf eine Minute in das Glas hereingesetzt und dann wieder herausgenommen worden war, verblieb er in dieser Lage. Die Athmung war verlangsamt, oberflächlich und aussetzend, Herzschlag 28. Bald hörte das Athmen auf, kehrte aber schon nach 5 Minuten wieder, blieb aber oberflächlich und aussetzend. Bald wurde es aber ergiebiger; auch verharrte der Frosch in der Rückenlage nicht und suchte sie in die Bauchlage zu verwandeln. Nach mehrfachen vergeblichen Versuchen gelang ihm dies auch und bald hüpfte er ganz munter umher.

IV) Um mich von der Herabsetzung der Sensibilität bei der Acetonnarcose genauer zu überzeugen, reizte ich mittelst des Inductionsapparates die eine hintere Extremität eines Frosches. Eine Reaction trat bereits bei einem Rollenabstand von $18\frac{1}{2}$ Cm. ein. Darauf setzte ich ihn in das mit Acetondämpfen erfüllte Glasgefäss und liess ihn darin bis zur Betäubung bleiben. Als ich ihn herausnahm athmete er noch, aber oberflächlich und aussetzend; auf Reizung zog er erst bei einer Entfernung von 13 Cm. die Extremität an. Muskelzuckungen dage-

gen entstanden schon bei der Entfernung von 15 Cm. In diesem Zustande verharrte er längere Zeit, allmählig wurde die Athmung regelmässiger und ergiebiger und die Reaction trat bei grösserer Entfernung ein, bis sie schliesslich 18½ Cm. erreichte.

V) Einem anderen mittelgrossen Frosche, den ich vorher auf Reizbarkeit untersucht hatte, spritzte ich 0,25 Aceton mit 0,75 Wasser vermischt, unter die Haut. Vor dem Einspritzen zog er die gereizte hintere Extremität beim Rollenabstand von 22 Cm. zurück. Nach ungefähr 5 Minuten schien das Aceton auf ihn zu wirken anzufangen; nach 15 Minuten trat schon eine bedeutende Betäubung ein. Während dieser Zeit nahm die Reizbarkeit ab und ging auf 17 Cm. herunter Auf diesem Punkte blieb sie ungefähr eine Viertelstunde stehen, dann stieg sie aber ziemlich rasch auf 21½ Cm. Das Ansteigen der Reizbarkeit fiel mit dem Munterwerden des Frosches zusammen.

Es soll schliesslich noch bemerkt werden, dass die Frösche die Betäubung durch Aceton anscheinend ohne Nachtheil überstehen. Es wurde verschiedene Male derselbe Frosch nach längeren Zwischenräumen in völlige Betäubung versetzt und er erholte sich wieder vollständig.

Nachdem ich mich von der betäubenden Einwirkung des Acetons auf Frösche überzeugt hatte, stellte ich meine weiteren Versuche an warmblütigen Thieren an.

Um bei Warmblütern einen deutlichen Einfluss des Acetons zu sehen, muss man dasselbe in grösseren Mengen zur Anwendung bringen. Dies hat den Nachtheil, dass das Aceton ausser seiner betäubenden Einwirkung

noch andere Wirkungen entfaltet, welche den Verlauf der Beobachtung stören. Mit den Geweben in Verbindung gesetzt bewirkt es, in nicht zu verdünnten Misschungen, Entzündung, in das Blut eingespritzt ruft es die bereits besprochenen Veränderungen hervor. Am besten gelang die Betäubung, als einem Kaninchen 10 Ccmtr. Aceton mit 90 Ccmtr. Wasser in das Rectum gespritzt wurden. Schon während der Einspritzung begann die Betäubung. Das Thier lag völlig ruhig da, doch war die Sensibilität bei starken Reizen nicht völlig erloschen. Der Herzschlag war herabgesetzt an Zahl und Energie. Der Zustand währte mehrere Stunden bei ruhiger Athmung bis zum Tode.

Einige weitere Versuche mögen noch folgen:

I. Einem mittelgrossen Kaninchen wurde durch eine Sonde eine Lösung von 5 Ccmtr. Aceton auf 15 Ccmtr. Wasser in den Magen gebracht. Schon nach 5 Minuten fiel der unsichere Gang des Thieres auf; nach 15 Minuten war die Bewegung unbeholfen, das Thier schwankte beim Gehen; in der Ruhe lag es mehr, als dass es sass. Nach 25 Minuten war die Betäubung ganz auffallend, das Thier lag platt auf dem Bauche. Stark gereizt gelang es ihm nur mit Mühe sich fortzubewegen. Nach 40 Minuten reagirte das Thier nur auf starke Reize. Auf die Seite gelegt verharrte es in dieser Stellung. Dieser Zustand dauerte ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden an; darauf schien das Thier allmählig zu sich zu kommen und wurde nach 2 Stunden schon vollständig munter. Am nächsten Tage fand ich das Thier zusammengekauert vor und nach einigen Stunden trat bei demselben exitus lethalis ein. Die

Section ergab eine intensive Gastritis mit Schleimhautabschorfung und hämorrhagischen Infarkten

II. Einem anderen etwas grösseren Kaninchen spritzte ich 15 Pravaz'sche Spritzen (1 Ccmtr. haltend) einer Lösung von 1 Aceton auf 2 Wasser unter die Haut ein. Nach ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde nahm man den unsicheren Gang des Thieres wahr; nach $\frac{1}{2}$ Stunde war eine beträchtlichere Betäubung nicht zu verkennen, doch vermehrte sie sich von der Zeit nicht mehr, vielmehr schien sie nach ungefähr 2 Stunden zurückzugehen. Am nächsten Morgen fand ich das Thier todt. Die Section ergab eine bedeutende Entzündnng und ausgebreitete Blutunterlaufung des Unterhautzellgewebes

III. Einem grossen Kaninchen wurden 5 Ccm. Aceton mit 10 Ccm. Wasser in die Vena jugularis eingespritzt. Das Thier ging während der Operation unter Convulsionen zu Grunde. Bei der Section fand man die Lungen im höchsten Grade hyperämisch von dunkelblauer Farbe.

IV. Einem anderen Kaninchen wurden 6 Ccm. Aceton mit 12 Ccm. Wasser durch eine dazu angelegte Wunde in die Bauchhöhle eingespritzt. Schon nach 10 Minuten traten deutliche Zeichen von Betäubung ein, doch ging auch dieses Thier in Folge von ausgebreiteter Peritonitis innerhalb weniger Stunden zu Grunde.

V. Ein kleines Meerschweinchen wurde in ein mit Acetondämpfen gefülltes Glasgefäss gesetzt. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde konnte man noch keine wesentliche Veränderung an demselben wahrnehmen. Ich nahm es heraus und hielt ihm eine volle halbe Stunde ein mit Aceton durchtränktes Schwämmchen vor die Nase, ohne eine ausgesprochene Betäubung erlangt zu haben.

VI. Ein anderes grösseres Meerschweinchen wurde in ein Glasgefäss hineingesetzt, welches oben mit einem Tuche zugebunden war. Auf das Tuch und in das Gefäss wurde eine bedeutende Quantität Aceton gegossen. Athmosphärische Luft wurde in hinreichender Menge zugelassen. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde traten die ersten Anzeichen der Betäubung ein, dabei wurde die Athmung schnarchend und sichtlich erschwert. Die vollständige Betäubung trat erst nach $\frac{3}{4}$ Stunden ein, nachdem das Thier kurz vorher die verzweifeltesten Versuche aus dem Gefässe zu entkommen gemacht hatte. Darauf wurde das Thier aus dem Glase herausgenommen und in dem Zustande zurückgelassen. Am andern Tage fand ich das Thier todt. Die Obduction ergab ausgedehnte blutige Infiltration der Lungen.

Auch auf Insecten scheint das Aceton eine betäubende Wirkung auszuüben. Ich setzte nämlich 2 Fliegen unter ein kleines Becherglas und brachte darunter ein mit Aceton benetztes Stückchen Papier. Die Fliegen wurden sofort sehr unruhig, flogen hin und her, doch bald fielen sie zu Boden und lagen ganz wie todt auf dem Rücken da. Ich brachte sie unter ein anderes Glas, und als ich nach zwei Stunden wiederkam, fand ich sie ganz munter vor.

Aus den gemachten Mittheilungen über die Wirkung des Acetons auf das Blut, sowie aus den bei Thieren angestellten Versuchen kann man es sich leicht erklären, dass bei excessiver Entwickelung des Acetons im menschlichen Organismus der Tod sehr wohl in Folge von Acetonvergiftung eintreten kann.

Lebenslauf.

Thomas Kruszka, Sohn des Grundbesitzers Johann Kruszka, kath. Confession, geboren am 14. December 1847 zu Slabomierz, Kreis Wongrowiec, genoss den ersten Unterricht im elterlichen Hause. Von Michaelis 1859 bis Ostern 1863 besuchte er das Gymnasium zu Trzemeszno, alsdann das Gymnasium zu Inowraclaw unter dem Directorate des Herrn Prof. Günther, welches er zu Michaelis 1868 mit dem Zeugnisse der Reife versehen verliess. Darauf begab er sich nach Greifswald um dort Mathematik zu studiren, und wurde von dem damaligen Rector Herrn Prof. George immatriculirt, und von dem derzeitigen Decan der philosophischen Facultät dem Herrn Professor Ahlwardt in das Album dieser Facultät eingetragen. Im Mai 1869 wandte er sich dem Studium der Medicin zu, und wurde von dem derzeitigen Decan Herrn Prof. Grohe in das Album der medicinischen Facultät eingetragen. Während des französischen Feldzuges versah er längere Zeit Sanitätsdienste auf dem Königl. Sanitätszuge No. VIII. unter der Leitung des Herrn Prof. Mosler. Nach Greifswald zurückgekehrt absolvirte er am 26. Juni 1871 das Tentamen physicum und am 5. Februar 1873 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hat er bei folgenden Herren Professoren und Docenten:

Prof. Ahlwardt, Dr. Arndt, Dr. Baumstark, Geh. Rath Prof. Budge, Prof. Eichstädt, Prof. v. Feilitzsch, Prof. George, Prof. Grohe, Geh. Rath Grunert, Prof. Haeckermann, Prof. Hueter, Prof. Jessen, Prof. Koenigsberger, Prof. Landois, Prof. Laurer, Prof. Limpricht, Dr. Lesser, Prof. Mosler, Prof. Münter, Geh. Rath Prof. Pernice, Prof. Schirmer, Dr. Scholz, Dr. Vogt

Vorlesungen gehört, resp. in den Kliniken derselben prakticirt.

Allen diesen Hochverehrten Herren, welche zu seiner Bildung beigetragen haben, spricht der Verfasser seinen innigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Wenn sich das Aceton im Organismus in grösserer Menge bildet, kann es unter Umständen den Tod bedingen.

II.

Bei der Staaroperation ist der Jacobson'sche Schnitt in vielen Fällen dem Graefe'schen vorzuziehen.

III.

Jede Eiteransammlung ist so früh wie möglich durch Incision zu entleeren.